UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 76

CONTRIBUTION A L'ETUDE anatomo pathologique des ménisques du genou

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1962

PAR

Pierre BOURDEL

MEMBRES DU JURY..

MM.	RIEUNAU,	*Président*
	VIRENQUE FICAT SOUQUET	*Assesseurs.*
	PASQUIER,	*Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE
ANATOMO PATHOLOGIQUE
DES MÉNISQUES DU GENOU

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN.	MM.	Lazorthes.
1er ASSESSEUR		Blanc.
2e ASSESSEUR		N...
DOYENS HONORAIRES.....		Gorse, Calvet, Lefebvre, Brustier.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Ribaut, Vallois, Clermont, Nanta, Ducuing, Tapie, Delas, Riser, Soula.

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM.	Mériel,
Clinique médicale.....		Gadrat.
Clinique chirurgicale et Gynécologie.		Fabre (P.).
Clinique chirurgicale et du Cancer.		Grimoud
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie.....		Virenque.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.....		Bazex.
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.		Morel.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		Lhez.
Clinique médicale infantile et Puériculture.		Sorel (R.).
Clinique de Neurologie et Psychiatrie.		Géraud.
Clinique obstétricale.....		Guilhem.
Clinique odonto-stomatologique.		Cadenat (H.).
Clinique ophtalmologique....		Calmettes.
Clinique O.R.L. et de Chirurgie maxillo-faciale.....		Calvet.
Rhumatologie.		Ruffié (R.).
Clinique traumatologique des membres.		Rieunau.
Accouchement et Obstétricie sociale.		Pontonnier.
Anatomie.		Lazorthes
Anatomie appliquée.....		Poulhès.
Anatomie pathologique.....		Fabre (J.).
Bactériologie, Hygiène, Médecine sociale.....		Andrieu.
Chimie biologique.....		Valdiguié (P.).
Electro-radiologie.		Marquès.
Embryologie.		Broussy.
Histologie.		Bimes.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.		Darnaud.
Médecine légale et du Travail		Planques.
Médecine sociale.....		Bounhoure.
Parasitologie.		Bouisset.
Pathologie chirurgicale.....		Dambrin.
Pathologie générale et Médecine expérimentale.....		Sendrail
Physico-Chimie.		Auvergnat.
Physiologie.		Laporte (Y.).
Physiologie appliquée et Pharmacologie.		Baisset.
Physique biologique et médicale.		Bugnard.
Propédeutique médicale		N...
Thérapeutique.		Dardenne.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie gén. et comparée..	MM.	Coulouma.
Pathologie médicale.....		Laporte J.
Bactériologie.	Mme	Enjalbert.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale.....	MM.	Douste-Blazy
Physique médicale.....		Bru.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie.	MM.	Bastide.
Anatomie pathologique		Bouissou.
Anesthésiologie.		Lareng.
Carcinologie.		Estrade.
Histologie et Embryologie...		Planel.
Parasitologie		Ruffié (J.)
Pathologie expérimentale		Gleizes.
Physiologie.		Montastruc.
—		Bessou.
Physique médicale.....		Commanay.

AGREGES

Médecine générale.....	MM.	Monnier.
—		Ribaut.
—		Delaude.
—		Calazel.
—		Rascol.
Chirurgie générale.....		Enjalbert.
—		Ficat.
—		Pasquié.
—		Souquet.
—		Sarrazin.
Dermatologie - Syphiligraphie		Dupré.
Hydrologie.		Denard.
Médecine légale		Grèzes-Rueff.
Obstétrique.		Espagno.
Pédiatrie.		Bardier (A.)

AGREGES LIBRES

Anatomie.	MM.	Thomas.
Obstétrique.		Déodati.
Oto-Rhino-Laryngologie. . ..		Claux.
Pathologie chirurgicale.....		Dieulafé.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique, Cryptogamie.....	Mme	Dulucq-Mathou.
Chimie analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle.	MM.	Bourbon.
Chimie pharmaceutique.....		Blanc.
Matière médicale.....		Vincent.
Pharmacie chimique et Pharmacodynamie.		Caujolle.
Pharmacie galénique.....		Stanislas.
Zoologie.		Roux.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie.	M.	Couturier.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences naturelles.....	Mme	Caujolle.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie.	MM.	Breuillaud.
Sciences physiques.....		Pitet.
Toxicologie.		Broussy G.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal.....	MM.	Roche.
Secrétaire.		Berrut.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 1er mai 1891.)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1962 N° 76

CONTRIBUTION A L'ETUDE anatomo pathologique des ménisques du genou

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Octobre 1962

PAR

Pierre BOURDEL

MEMBRES DU JURY..
- MM. RIEUNAU, — *Président*
- VIRENQUE
- FICAT — *Assesseurs.*
- SOUQUET
- PASQUIER, — *Suppléant.*

TOULOUSE
IMPRIMERIE TOULOUSAINE
Vve R. LION
16, Rue Lakanal, 16
1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546522_0092

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Son exemple restera pour moi le plus précieux des guides.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE

Avec toute mon affection et ma reconnaissance.

A MES SŒURS

A MA TANTE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIEUNAU
Professeur de Clinique Traumatologique
des membres
Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRENQUE
Professeur de Clinique chirurgicale
infantile et orthopédique
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR FICAT
Professeur agrégé de Chirurgie générale
Chirurgien des Hôpitaux

En témoignage de vive reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donné.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SOUQUET
Professeur agrégé de Chirurgie générale

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASQUIER
Professeur agrégé de Chirurgie générale

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous font en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

A Monsieur le Docteur MOREAU

Ancien interne des Hôpitaux

En témoignage de vive gratitude pour l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé dans votre laboratoire de la clinique chirurgicale et du cancer et pour votre aide efficace qui nous a permis de mener à bien ce travail.

Introduction

Le présent travail a pour objet l'étude anatomo-pathologique des altérations observées au niveau des ménisques articulaires du genou.

Ces fibro-cartilages sont très fréquemment le siège de dégâts conduisant, par les troubles fonctionnels qu'ils entraînent, à une intervention chirurgicale d'exérèse.

Notre étude a porté sur 200 ménisques pour lesquels une indication de méniscectomie, fondée sur la symptomatologie clinique et arthrographique, a été portée. Nous n'envisagerons pas dans ce travail les éléments de pathologie clinique ni les problèmes de diagnostic ou d'indications opératoires.

L'étude systématique des ménisques pathologiques, à la fois du point de vue macroscopique et surtout microscopique, a visé à rechercher dans quelle mesure les constatations anatomo-pathologiques peuvent apporter une base pour la classification des atteintes méniscales et fournir des précisions sur la physiopathologie des lésions, en particulier sur le mode de production des ruptures méniscales.

L'examen anatomique des pièces d'exérèse peut être abordé d'un double point de vue. Si l'on s'en tient à un examen macroscopique du ménisque lésé,

il est possible d'en déduire sur le plan anatomo-clinique des confrontations utiles. En particulier l'étude anatomique du ménisque pourra fournir a posteriori une explication satisfaisante de l'image arthrographique. C'est donc sous l'angle anatomo-clinique que ce premier examen macroscopique peut rendre service.

Cependant l'examen à l'œil nu est insuffisant si l'on veut explorer la texture même du tissu altéré et tenter d'y rechercher une explication physio-pathologique. L'examen microscopique est indispensable pour cette étape de l'exploration et c'est sur lui qu'a porté essentiellement notre effort.

Il est évident que les deux temps de l'examen anatomique, macro et microscopique, sont complémentaires et que le second ne peut prendre sa véritable signification qu'à partir des éléments directeurs déduits du premier.

On pourra ainsi tenter de remonter de la lésion anatomique à la lésion histologique et d'élucider le primum movens de la maladie.

Il se pose en effet, à propos des lésions méniscales, le problème difficile de savoir si ces lésions doivent être considérées comme la conséquence d'une altération préalable du tissu méniscal ou si elles représentent au contraire un accident traumatique survenant dans un tissu non pathologique. Notre étude n'a pas pour but d'envisager, sous l'angle médico-légal, ce problème longuement débattu. L'étude des lésions méniscales nous apportera par contre des renseignements d'ordre morphollogique et physiologique et, indiquons-le d'emblée, nous permettra de tracer les lignes essentielles du tableau histologique d'une maladie méniscale : la méniscose myxo-lacunaire.

En dehors de l'intérêt qui s'attache à l'étude des ménisques pathologiques sous l'angle de la seule pathologie articulaire, il convient dès maintenant de faire ressortir l'intérêt que peut présenter cette étude du point de vue de la pathologie générale en ce qui concerne les altérations non inflammatoires de certains types de tissus conjonctifs. Nous verrons en particulier que la pathologie méniscale nous conduira à envisager le comportement de la substance fondamentale du tissu conjonctif dans certaines conditions de vascularisation et à rapprocher les uns des autres plusieurs états pathologiques affectant des tissus fibro-tendineux, fibro-cartilagineux ou cartilagineux. Ces parentés morbides permettront d'élargir le cadre physio-pathologique de notre étude et de situer les méniscopathies dans un ensemble d'altérations conjonctives d'origine mécanique et vasculaire.

Après un rappel de la structure normale du fibro-cartilage méniscal qui fera l'objet du Chapitre I nous présenterons dans le Chapitre II notre matériel et nos méthodes d'étude.

L'analyse histologique des lésions méniscales sera traitée dans le Chapitre III. Nous envisagerons ensuite comment ces différentes lésions se repartissent statistiquement dans notre matériel et quelles sont les corrélations qui les unissent. Cette confrontation nous permettra de dégager les types histologiques essentiels des méniscopathies.

Enfin, nous tenterons dans un dernier chapitre de donner une interprétation physio-pathologique tenant compte des altérations microscopiques rencontrées. Cet essai d'histogénèse des méniscopathies servira de prélude à notre conclusion.

Les documents iconographiques illustrant ce travail ont été rassemblés en fin du mémoire.

Nous tenons à remercier Monsieur le Professeur Rieunau et Monsieur le Professeur Agrégé Ficat, qui nous ont fourni le matériel d'étude qui a servi de base à ce travail et ont mis à notre disposition les dossiers cliniques de leurs malades.

Nous voulons aussi exprimer notre reconnaissance à Monsieur le Docteur Moreau, qui nous a communiqué ses compte-rendus d'examens histologiques et nous a guidé dans l'élaboration de ce travail (1).

---

(1) Les examens anatomo-pathologiques ont été effectués au Laboratoire de la Clinique Chirurgicale et du Cancer (Professeur M. GRIMOUD). Nous remercions Mesdames M. MARGULIS et S. VIGIER de leur collaboration technique.

CHAPITRE PREMIER

Rappel de la structure du ménisque normal

I. — Configuration extérieure

Dans l'articulation du genou il n'y a pas concordance entre les surfaces osseuses. Les cavités glénoïdes du tibia sont trop peu concaves pour épouser la convexité des condyles fémoraux correspondants. Le ménisque, en relevant leurs bords, permettra une meilleure adaptation des surfaces articulaires. Comme pour les cavités glénoïdes, on distingue un ménisque externe et un ménisque interne. Tous deux se présentent sous la forme d'un croissant. La face supérieur concave est moulée sur le condyle fémoral correspondant. La face inférieure, plane, repose sur la cavité glénoïde du tibia. Moins lisse que la précédente, elle nous est apparue souvent rugueuse, striée de nombreuses fissures. Le bord interne est concave, tranchant; sa concavité regarde le centre de la cavité glénoïde. Le bord externe, très épais, adhère à la capsule articulaire, à l'exception du segment postéro-latéral du ménisque

externe (hiatus du proplité). Enfin le ménisque présente une corne antérieure et une corne postérieure qui, se dirigeant vers l'espace interglénoïdien, se fixent au tibia. De plus, de la corne postérieure du ménisque externe part un faisceau fibreux, le ligament ménisco-fémoral, qui accompagne le ligament croisé postérieur et s'insère sur le condyle fémoral interne.

Les deux fibro-cartilages sont réunis en avant par une bandelette fibreuse le ligament transverse ou ligament jugal.

Les formes et les dimensions du croissant méniscal sont variables. Classiquement, l'externe est plus fermé que l'interne. Dans la grande majorité des cas la corne postérieure est plus large, plus étalée, moins concave que la corne antérieure. La circonférence externe a la même épaisseur sur les deux cornes. L'appellation des anciens auteurs qui donnaient au ménisque le nom de cartilage falciforme nous paraît bien traduire l'aspect le plus fréquent de cet organe.

Parfois la corne postérieure est très étendue, réalisant une mégacorne qui déforme le ménisque et lui donne un aspect de virgule, type intermédiaire entre le ménisque normal en croissant et le ménisque discoïde. Celui-ci, lorsqu'il est complet, recouvre la totalité du plateau tibial. Sa fréquence est assez grande : 2,5 à 5 % des ménisques.

La vascularisation du ménisque est assurée par trois pédicules artériels — Minne-Depreux et Fontaine [23]. Le pédicule antérieur et le pédicule postérieur sont issus de l'artère articulaire moyenne et parviennent respectivement aux cornes antérieure et postérieure par les ligaments croisés correspondants. Le pédicule latéral est représenté par l'artère articulaire inféro-externe pour le ménisque externe

et l'articulaire inféro-interne pour le ménisque interne. Celles-ci, longeant les ménisques d'arrière en avant, leur abandonnent des collatérales courtes, qui les pénètrent perpendiculairement à leur bord convexe.

Dans certains ménisques, la coupe frontale triangulaire permet de différencier macroscopiquement, par leur différence de teinte, la zone interne avasculaire de la zone externe vascularisée.

Du point de vue de l'anatomie fonctionnelle, il convient d'insister sur le comportement des ménisques au cours des mouvements normaux du genou. La flexion du genou entraîne une mobilisation du ménisque vers l'arrière. L'extension du genou les déplace en avant sous l'action des ailerons méniscorotuliens. Ces déplacements ont pour effet d'amener les ménisques dans la zone des plateaux tibiaux supportant le poids des condyles. En hyperflexion le ménisque externe accuse une translation postérieure plus marquée que le ménisque interne. Les opinions divergent en ce qui concerne les liaisons des ménisques avec les structures ligamento-capsulaires voisines. Pour Minne [22] le ménisque externe serait le mieux fixé. Pour De Palma [24] ce serait l'interne. C'est également l'opinion de Krömer [20],

II. — Les éléments constitutifs du ménisque

Les ménisques du genou sont composés de tissu fibro-cartilagineux possédant, comme tous les tissus conjonctifs, trois composants essentiels : les cellules, les fibres, la substance fondamentale.

a) *Les cellules :* Ce sont des cellules cartilagineuses de forme ovoïde, dont le grand axe s'allonge

parallèlement à l'axe des fibres et dont le petit diamètre est vertical. Ces cellules comprennent un noyau ovale, nettement nucléolé, un corps cellulaire aux extrémités arrondies, faiblement acidophile, dont la partie externe est condensée.

Ces cellules sont disposées soit isolément soit par groupe de deux, dans des logettes ou capsules, incluses dans la substance interstitielle. Plus petites que les cellules chondrales du cartilage hyalin, elles ne dépassent pas 15 à 20 mu de diamètre et ne forment pas de groupe isogénique.

b) *Les fibres* constituent quantitativement la partie la plus importante du ménisque. Ce sont des fibres collagènes groupées en trousseaux épais, qui s'orientent dans toutes les directions, la direction préférentielle étant cependant horizontale et parallèle à la direction générale de l'organe. Mais il existe des fibres d'orientation très variée : les unes transversales, d'autres verticales, d'autres s'entrecroisant entre les deux faces. L'ensemble constitue un feutrage très dense et très solide, caractéristique de la texture méniscale. Il convient de remarquer que, par sa richesse en tissu collagène, le ménisque s'apparente aux structures tendineuses et capsuloligamentaires. Des tendons, il possède la densité des trousseaux collagènes mais il s'en distingue par l'absence de modelage de ses faisceaux, modelage qui donne aux tendons une structure orientée très univoque. Des ligaments, le ménisque possède la structure plexiforme du tissu fibreux, mais il est beaucoup plus compact et beaucoup plus résistant. De plus, dans les tendons, les ligaments ou les capsules articulaires, les cellules sont nettement fibrocytaires, fusiformes, sans encapsulation de caractère chondral.

c) *La substance fondamentale :* C'est l'élément qui, à l'état normal, paraît être de beaucoup le plus réduit. En effet, dans les conditions habituelles, on ne voit autour des éléments cellulaires et fibreux aucune matrice interstitielle hyaline et le collagène méniscal est extrêmement compact. Ce caractère distingue le ménisque du cartilage hyalin, dans lequel c'est au contraire la substance fondamentale qui domine, noyant les cellules dans un ciment amorphe et effaçant la trame fibrillaire sous-jacente. D'après Apollant, la substance fondamentale du ménisque ne fournirait pas de chondrine par la coction et serait exclusivement fibrillaire et collagène.

Nous verrons qu'à l'état pathologique la substance fondamentale interstitielle, qui est minime ou masquée à l'état normal, prend une place considérable et joue un rôle de premier plan.

Ces divers caractères structuraux confèrent au fibro-cartilage méniscal une individualité très nette qui est la conséquence d'une très étroite adaptation fonctionnelle. En effet, par ses divers constituants, le ménisque est apte à répondre aux sollicitations fonctionnelles nombreuses que lui vaut sa position dans l'interligne articulaire. Il s'y trouve soumis à diverses contraintes mécaniques telles que : cisaillement, traction, pression, le plus souvent conjuguées, auxquelles répondent ses faisceaux conjonctifs plexiformes et ses cellules encapsulées.

III. — L'architecture méniscale

Après avoir décrit les éléments fondamentaux de la structure, il nous reste à envisager quelques points concernant l'architecture générale et en par-

ticulier la structure des surfaces et de l'insertion périphérique du ménisque.

Au niveau de la surface méniscale s'individualise, avec une netteté d'ailleurs imparfaite, une sorte de corticale qui se caractérise par une richesse cellulaire plus grande et par une disposition plus ordonnée des fibres conjonctives, celles-ci s'orientant parallèlement à l'interligne. On doit cependant souligner qu'il n'existe pas de véritable différenciation superficielle et qu'il n'y a en particulier aucun dispositif membraneux de revêtement.

Ce caractère apparaît avec netteté à la partie marginale du ménisque, où la surface méniscale entre brusquement en continuité avec la bordure intimale de la synoviale articulaire.

Plus importants encore nous paraissent être les caractères de la face périphérique du ménisque, celle qui est tournée vers la capsule articulaire. A ce niveau, en effet, le tissu méniscal se résoud dans un conjonctif sous-capsulaire beaucoup moins dense, contenant même parfois des éléments adipeux. Ce territoire ne fait pas véritablement partie du fibrocartilage. Ses cellules sont conjonctives, sans caractère chondral. Anatomiquement, il représente une sorte de plan de clivage inter-capsulo-méniscal; mais il a pour propriété fondamentale d'acheminer vers le ménisque les vaisseaux.

IV. — Vascularisation et nutrition du ménisque

Ceux-ci abordent la périphérie du ménisque en dents de peigne. Sur une coupe frontale triangulaire, on voit généralement au niveau de la base du ménisque, du côté capsulaire, trois pédicules

artériolaires : l'un à la partie moyenne, les deux autres aux angles supérieur et inférieur.

Ces artérioles, plus ou moins volumineuses, sont toujours munies de parois musculaires épaisses. Elles sont accompagnées de veines. Elles se dirigent vers la profondeur en direction de la pointe du ménisque, en diminuant très vite de calibre et, disparaissent bientôt, c'est là un des caractères essentiels de la structure méniscale. Après un très court trajet, dès qu'elles entrent en contact avec les trousseaux conjonctifs du fibro-cartilage elles perdent leur paroi musculaire et se réduisent à de minces fentes endothélialisées très collabées, bordées de collagène.

Les éléments vasculaires du ménisque ne restent visibles que dans le tiers externe. Au-delà, toute la partie centrale et apicale du triangle méniscal est apparemment privée de vascularisation et ce territoire apparaît aussi dépourvu de vaisseaux que le cartilage hyalin. On doit donc distinguer dans le ménisque un territoire périphérique vascularisé et un territoire central avasculaire, beaucoup plus étendu. Selon De Palma, l'absence de vaisseaux serait nette à partir de la 3e année.

Il est difficile d'avoir une opinion définitive en ce qui concerne les conditions réelles de la nutrition du ménisque. Deux hypothèses peuvent être envisagées à ce sujet :

a) Le ménisque reçoit à partir des quelques éléments vasculaires de sa partie périphérique un apport suffisant pour pouvoir être nourri sur toute son étendue. Les échanges se feraient à partir des capillaires terminaux, au sein de la substance fondamentale méniscale, le long des fibres conjonctives.

b) On peut aussi admettre que le ménisque, comme le cartilage hyalin, reçoit, à partir de la cavité articulaire et du liquide synovial, des éléments nutritifs qu'une vascularisation extrêmement pauvre ne lui apporte pas en quantité suffisante. On doit en effet souligner que rien dans la structure de la surface du ménisque ne peut s'opposer à de tels échanges puisque la structure conjonctive persiste sur toute la bordure méniscale. Pour De Palma, la nutrition du ménisque est d'origine synoviale.

Du point de vue physiologique, il est également important d'envisager le mode de terminaison vasculaire et de la continuité artérioveineuse. Nous avons vu qu'à l'extrémité des territoires vascularisés quelques fentes endothéliales restent visibles. Ces fentes peuvent être interprétées, malgré la densité du tissu ambiant, comme de véritables capillaires assurant une continuité artério-veineuse. Mais il est évident qu'un régime circulatoire très différent règne dans le ménisque selon les contraintes mécaniques auxquelles celui-ci est soumis. Les efforts de pression subis par le conjonctif méniscal ont certainement un retentissement sur la perméabilité vasculaire et il est évident qu'un régime anastomotique doit s'établir dans maintes conditions. A l'appui de cette hypothèse vient une constatation histologique importante : c'est la présence, au niveau de la base du ménisque, d'artérioles à double couche musculaire, longitudinale et circulaire, dites artérioles à coussinet, qui sont généralement considérées comme des segments vasculaires anastomotiques. Ces segments de Von Hayeck pourraient intervenir de façon intermittente lors de surcharges mécaniques imposées au ménisque et assurer la continuité circulatoire.

On voit donc que, sur le plan vasculaire, le ménisque présente un dimorphisme remarquable, dimorphisme anatomique opposant le secteur périphérique vascularisé au secteur central dépourvu de vaisseaux et dimorphisme fonctionnel qui met en jeu un système capillaire et un système anastomotique dont les variations de régime interviennent à la jonction des deux secteurs précédents.

On doit enfin ajouter, d'un point de vue général, que le ménisque se présente, en ce qui concerne la vascularisation, comme un tissu conjonctif intermédiaire entre le tissu fibreux tendino-ligamentaire semi-modelé, dont la richesse vasculaire est plus grande et le tissu cartilagineux proprement dit, qui est dépourvu de vaisseaux.

Il paraît légitime d'établir un lien entre la différenciation morphologique de ces 3 types de tissus conjonctifs et leurs vascularisations respectives, et d'y chercher un guide pour l'interprétation physiopathologique de certains aspects lésionnels. L'enrichissement en vaisseaux tendra à modifier le fibrocartilage dans le sens du tissu conjonctif fibreux, l'appauvrissement au contraire pourra favoriser une métaplasie chondrale.

CHAPITRE II

Méthodes et matériel d'étude

A. — Méthodes d'étude

Comme nous l'avons indiqué dans le chapitre d'introduction, notre étude a été conduite pour chaque ménisque en deux étapes, la première macroscopique, la deuxième histologique.

1. — *Examen macroscopique*

Cet examen au laboratoire est le complément indispensable des constatations faites par le chirurgien au cours de l'intervention. Il permet de décrire un certain nombre de lésions grossières et il servira de guide aux prélèvements. Il sera toujours utile de le compléter par la réalisation d'un schéma ou éventuellement d'une photographie avec mensuration qui donneront des renseignements plus précis et plus faciles à exploiter qu'une description, même minutieuse.

On étudiera d'abord la forme générale du ménisque, son aspect atrophique ou hypertrophique, ses dimensions. On notera l'existence d'aplatissement ou d'un état discoïde partiel ou total.

Les ruptures sont les lésions les plus fréquentes. Ce sont des solutions de continuité de la substance méniscale pouvant affecter soit la totalité soit une partie du ménisque suivant des directions variables. La forme la plus commune et la plus typique des ruptures est l'anse de seau. C'est une rupture longitudinale s'étendant d'une corne à l'autre du ménisque et séparant en deux parties la zone périphérique et la zone de la concavité. Seules les extrémités antérieure et postérieure sont respectées. Le plan de rupture est irrégulier. Sur les lèvres de la rupture apparaissent les trousseaux conjonctifs du ménisque, entrecroisés, saillants comme de fins piliers.

En dehors de l'anse de seau complète, il peut exister des ruptures longitudinales partielles réalisant des anses de seau incomplètes ou ruptures en boutonnière.

A l'opposé il existe des ruptures complexes, dont la systématisation peut être délicate. Parmi celles-ci il convient d'isoler les anses de seau doubles, au niveau desquelles une double ligne de rupture isole un lacet intermédiaire, les ruptures en bouquet dans lesquelles seule une partie du ménisque reste intacte et sert de pédicule à un faisceau de fragments filamenteux, enfin les ruptures plus complexes aboutissant à une véritable désintégration méniscale.

Les failles sont des solutions de continuité incomplètes creusant plus ou moins profondément le tissu méniscal mais n'ayant pas de caractère transfixiant. Elles peuvent être verticales ou horizontales. Ces dernières pénètrent dans le ménisque par sa face convexe et réalisent une sorte de clivage. Les failles sont fréquemment obliques, se dirigeant vers la

concavité dans la profondeur du ménisque alors que la surface n'est intéressée qu'à sa partie marginale. L'association de failles obliques convergentes peut amener un type de rupture assez commun, qui détache un fragment interne en fer de lance.

Les franges sont constantes dans tous les états de ruptures, de failles ou d'écrasement. Elles sont constituées par l'extrémité de trousseaux conjonctifs rompus, formant des bouquets plus ou moins riches et plus ou moins épanouis. Entre les franges, s'enfoncent toujours dans la profondeur du ménisque des failles étroites, l'ensemble pouvant être assez exactement comparable à la face interne des cavités cardiaques avec ses piliers et ses dépressions.

Les plicatures sont très fréquentes. Elles sont le résultat de la luxation d'un fragment méniscal dans l'interligne et de l'écrasement de celui-ci par les surfaces articulaires. Elles peuvent amener un bouleversement complet de la topographie des bords et des faces. Il est très fréquent de voir les lèvres d'une rupture venir s'appliquer contre les surfaces articulaires condyliennes. De même un bord tranchant néoformé venu de la périphérie du ménisque peut se substituer au bord normal sur lequel il s'est replié. Ces plicatures sont fixées, irréversibles et se reproduisent spontanément lorsqu'on tente de ramener les éléments dans leur topographie originelle.

Les formations kystiques sont loin d'être constantes à l'examen macroscopique. Lorsqu'elles existent, elles apparaissent du côté périphérique du ménisque sous l'aspect de petites logettes arrondies, translucides, à contenu gélatineux. Leurs dimensions

varient de la vésicule de petite taille, d'aspect frai de grenouille, au grand kyste uni ou multi-loculaire, saillant hors des limites méniscales et parfois identifiable dès l'examen clinique. Les kystes, surtout les plus petits, sont assez fragiles. Les conditions pré et per-opératoires peuvent être à l'origine de ruptures. Il faut donc savoir que beaucoup d'entre eux passeront inaperçus à l'examen à l'œil nu. Ceci est la règle pour les microkystes qui sont beaucoup plus fréquents encore.

On pourra noter enfin les anomalies dans la coloration du ménisque, telles que des plaques d'infiltration hémorragique ou une coloration jaunâtre, fréquente dans les ménisques atrophiques.

2. — *Examen histologique*

C'est le temps fondamental de l'exploration méniscale. Les prélèvements seront multipliés dans les diverses zones d'aspect normal et pathologique, en notant soigneusement la topographie du prélèvement et l'orientation des sections. Celles-ci se feront le plus souvent suivant des plans frontaux perpendiculaires à la direction générale du ménisque et donneront pour un ménisque normal une section triangulaire, dont la base correspond à la périphérie méniscale et le sommet au bord tranchant. Pour la réalisation des préparations microscopiques nous avons utilisé la technique suivante :

— Fixation au formol tamponné suivant la formule :

Formol	100 cc.
Eau distillée	900 cc.
Phosphate disodique	6,5 gr.
Phosphate monosodique	4 gr.

— Déshydratation et inclusion dans la paraffine.
— Coloration par l'hématoxyline ferrique de Weigert-Morel avec éosine ou érythrosine-safran.

Enfin, dans plusieurs cas, nous avons employé la coloration d'Hotchkiss-Mac Manus, l'imprégnation argentique selon Wilder, le bleu de toluidine.

La lecture des préparations a été côtée suivant un schéma standard et l'intensité des lésions a été appréciée suivant une notation semi-quantitative allant de zéro à trois croix.

Les divers types de lésions rencontrées seront envisagés au chapitre suivant.

B. — Matériel d'étude

Nous avons limité à 200 ménisques notre matériel d'étude, ce chiffre paraissant suffisant pour nous donner un aperçu valable des diverses lésions. C'est aussi pour obtenir l'image la plus largement représentative des lésions méniscales que notre choix n'a été dicté par aucun critère clinique ou paraclinique.

Nous envisagerons la répartition suivant le sexe, l'âge, le ménisque atteint, puis les différents types de lésions rencontrées.

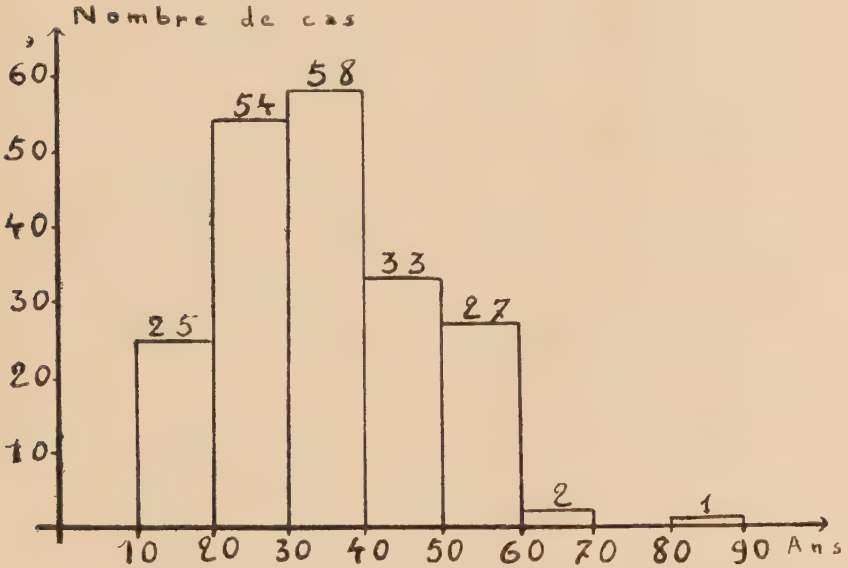
1) *Sexe :*

La première constatation qui ressort de l'étude de notre matériel est la plus grande fréquence de l'atteinte méniscale chez l'homme. Nous avons eu en effet 173 cas, soit 86,5 % de ménisques masculins contre 27 cas, soit 13,5 % de ménisques d'origine féminine. La disproportion est encore plus marquée dans la statistique de De Palma [23] qui, sur 507

ménisques,, trouve 91,5 % d'hommes et 8,5 % de femmes.

2) *Age :*

Pour étudier la répartition suivant l'âge, nous avons groupé les ménisques par classes d'âge de 10 années : 0 à 10, 11 à 20, 21 à 30, ... etc.



« Histogramme de répartition en fonction de l'âge ».

Cette répartition est illustrée par l'histogramme ci-dessus qui montre un maximum de fréquence entre 31 et 40 ans. Pour Groh [17] le maximum se situerait dans la période de 20 à 30 ans. Près de 60 % des cas proviennent de sujets âgés de 21 à 40 ans. C'est-à-dire que la pathologie méniscale est essentiellement une pathologie de l'adulte jeune.

3) *Siège des lésions :*

Tous les auteurs ont noté la plus grande fréquence de l'atteinte du ménisque interne. Dans notre

matériel nous avons eu 163 ménisques internes, soit 81,5 % et 37 ménisques externes, soit 18,5 %. Nos valeurs coïncident avec celles qu'a rencontrées Andréini [2]. Sur un lot de 94 ménisques, il a 81 % de ménisques internes et 19 % de ménisques externes. Dans la série de De Palma [24] la différence est moins accusée, mais le ménisque interne reste de loin le plus fréquemment atteint. Il représente 62 % des observations. De même sur les 1500 méniscectomies de Smillie [31] 65 % intéressaient le ménisque interne.

Pour De Palma, le ménisque interne est beaucoup plus solidement inséré au surtout ligamento-synovial que le ménisque externe. Il est de ce fait moins mobile et plus sollicité par les efforts de pression. De plus il est constitutionnellement moins résistant aux efforts de traction comme l'ont montré expérimentalement Matut, Mac Donald et Charnley.

Par contre Minne [22] défend une opinion inverse. Ce serait le ménisque externe qui serait le mieux fixé et ce meilleur amarrage le rendrait moins fragile.

La répartition suivant la latéralisation montre une légère prédominance des atteintes du côté droit puisque nous avons 109 ménisques droits pour 91 gauches.

Dans une statistique de Biercher [5] on note une prédominance plus marquée : 89 droits, 57 gauches.

L'étude de la répartition suivant la latéralisation (droit et gauche) et la position (externe et interne) nous donne les résultats suivants :

Ménisques :	internes droits	83
	internes gauches	80
	externes droits	26
	externes gauches	11

Nous avons noté une prédominance des lésions sur le segment postérieur et la face inférieure pour le ménisque interne et sur le segment moyen pour le ménisque externe.

4) *Types de lésions :*

A l'examen macroscopique les ménisques se révèlent plus ou moins altérés. Nous avons réparti les lésions par ordre d'intensité décroissante. Ce sont :

1° les ruptures complexes résultant de l'association de ruptures étendues, de failles et d'écrasements;

2° les anses de seau avec bipartition longitudinale typique;

3° les ruptures partielles : failles ou ruptures limitées, touchant souvent une corne;

4° les lésions mineures, comprenant les cas où le minisque est macroscopiquement peu altéré ou d'apparence normale;

5° les ménisques post-fracturaires.

La répartition des lésions est la suivante :

1) Ruptures complexes	: 23 cas	}	
2) Anses de seau	: 50 cas	}	136
3) Ruptures partielles	: 63 cas	}	
4) Lésions mineures	: 59 cas	}	64
5) Ménisques post-fracturaires	: 5 cas	}	

Les trois premiers lots de ménisques rompus comprennent au total 136 ménisques, soit 68 % des observations. La statistique d'Andréini [2] donne pour ce groupe un total de 79 % comprenant 48 % d'anses de seau et 31 % de ruptures partielles.

Les ruptures longitudinales représentent, pour

Steinman, 63 % des cas et pour les auteurs de la Mayo Clinic, 50 %. Nous soulignerons à propos des ruptures partielles que 2/3 d'entre elles, soit 41 observations, se produisent au niveau de la corne postérieure. On sait que celle-ci est luxée en arrière et fortement comprimée au cours des mouvements de flexion appuyée du genou. La corne postérieure est de ce fait un siège électif de rupture.

Nous n'avons pas, dans cette classification des types lésionnels, fait de place particulière pour les kystes méniscaux dont nous avons 12 observations. Ces kystes ont été érigés en entité clinique en raison de leur caractère symptomatique manifeste et ont fait l'objet d'assez nombreuses études récentes en particulier de la part de Phemister 1923, Bennet et Shaw 1936, Drehmann 1950, Dieterich 1955, Redini 1956. Si la plupart des auteurs conservent la dénomination simple de kyste méniscal Dieterich propose le terme de méniscite kystique.

Il s'agit, rappelons-le, de formations kystiques volumineuses implantées sur le ménisque au niveau de son bord épais et débordant largement les limites anatomiques du ménisque. Nos 12 cas correspondent à des kystes ayant une individualité clinique et arthrographique, perçus à la palpation au niveau de l'interligne. Ils sont associés 2 fois à une rupture complexe, 5 fois à une rupture partielle, 5 fois à des lésions mineures. Ils siègent 9 fois sur le ménisque interne, 3 fois sur le ménisque externe.

La place des kystes dans notre série, soit 6 %, est assez restreinte; Smillie a rencontré 9,75 % de kystes et De Palma 9,5 %. Mais nous verrons que le kyste méniscal clinique n'est en fait qu'un cas particulier d'une altération extrêmement fréquente, largement représentée dans tous les types de rup-

ture. Il existe une gamme très étendue de lésions kystiques variant selon la taille et le nombre.

Enfin l'examen histologique nous a révélé, dans 16 cas, des kystes rompus inaccessibles à l'examen clinique.

CHAPITRE III

Analyse histologique des lésions méniscales

Les lésions, mises en évidence par l'examen histologique du ménisque, peuvent être groupées sous deux rubriques :

1° En premier lieu, on peut observer des modifications méniscales dégénératives, portant avant tout sur la substance fondamentale du fibro-cartilage et que nous désignerons sous le terme général de *méniscose myxo-lacunaire.*

2° En second lieu, on peut rencontrer des lésions plus polymorphes, associées aux dégâts mécaniques qui frappent le ménisque. Certaines de ces lésions sont d'origine mécanique évidente; ce sont les déchirures, les failles, les franges, qui résultent de la rupture des éléments fibreux du cartilage. D'autres sont des lésions concomittantes affectant les divers constituants du ménisque : cellules, fibres, substance fondamentale. Au premier rang de ces modifications, il convient de placer les phénomènes de *métaplasie chondrale.*

La systématisation des lésions méniscales suivant ces deux rubriques ne représente qu'un schéma analytique et ne correspond pas à des cadres anatomo-cliniques. On peut, en effet, observer sur un même ménisque des lésions de deux types. Cependant l'intérêt de cette présentation réside dans l'aide qu'elle peut apporter à la solution du problème pathogénique. En effet, les modifications dégénératives apparaissent indépendantes dans leur mécanisme des dégâts consécutifs à la rupture. Elles peuvent se voir au niveau des ménisques non rompus. Le problème se posera de savoir dans quelle mesure cette dégénérescence peut être un facteur de rupture méniscale.

Les lésions de caractère mécanique, qui sont les plus grossières, ont un intérêt moindre et c'est surtout à la recherche des signes de dégénérescence qu'il importe de s'attacher pour tenter de préciser les mécanismes physio-pathologiques des ruptures.

I. — Les lésions dégénératives : la méniscose myxo-lacunaire

Ces lésions peuvent, nous l'avons dit, s'observer à l'état pur ou coexister avec des lésions mécaniques ou métaplasiques. Dans ce dernier cas, elles seront évidemment plus difficiles à mettre en évidence en raison de remaniements que la rupture et les altérations secondaires leur auront fait subir. C'est pourquoi il faudra s'attacher à les rechercher avec le plus grand soin.

A) *Types des lésions dégénératives*

Dans notre description du ménisque normal, nous avons rappelé que le fibro-cartilage est très riche

en collagène, modérément riche en cellules cartilagineuses, pauvre en substance fondamentale. Les cytoplasmes chondrocytaires apparaissent directement bordés par les fibres conjonctives, sans interposition de matériel amorphe. D'autre part ces cellules possèdent toujours des caractères chondrocytaires nets, en particulier une encapsulation.

Les lésions dégénératives frappent essentiellement la substance fondamentale du cartilage et, par voie de contre coup, les fibres et les cellules.

Ces lésions peuvent affecter plusieurs types : les zones myxoïdes, les lacunes, les kystes.

1) *Les zones myxoïdes :*

Ces zones apparaissent au sein du tissu méniscal, au premier examen, comme des territoires de moindre densité. A leur niveau la trame fibreuse est raréfiée, disjointe, les fibres collagènes sont amincies, noyées dans une abondante substance fondamentale claire, métachromatique. A l'extrême, la trame fibrillaire est réduite à un réseau extrêmement fin.

Les cellules ont perdu le caractère cartilagineux et apparaissent comme des éléments conjonctifs fibroblastiques ou comme des cellules mésenchymateuses à prolongements rameux anastomosés. Ces zones myxoïdes ont une délimitation assez imprécise. Elles sont en continuité, sans transition nette, avec le tissu fibro-cartilagineux voisin. Elles ont une forme générale arrondie ou ovoïde. Leurs dimensions sont très variables.

2) *Les lacunes :*

Il s'agit ici de véritables solutions de continuité de la substance du fibro-cartilage, creusées au sein d'un foyer de méniscose myxoïde.

La bordure de la lacune présente souvent une richesse cellulaire plus grande que le tissu mésenchymateux environnant et on observe parfois au niveau de cette bordure une organisation endothéliforme ou une disposition pseudo-épithéliale avec des éléments turgescents en palissade.

La lacune a une forme variable. Elle peut être ronde ou elliptique mais souvent elle présente une forme allongée avec aspect de fente.

La cavité lacunaire elle-même est optiquement vide mais sur sa paroi est fréquemment disposée une couche de substance fibrinoïde.

3) *Les kystes :*

La structure de ces formations n'est pas fondamentalement différente de celle des lacunes. Il ne s'agit pas évidemment de véritables kystes mais de *cavités pseudo-kystiques* organisées au sein même du conjonctif remanié et dépourvues de revêtement épithélial. Ils se distinguent des lacunes par leur forme circulaire et par la disparition du tissu mésenchymateux péri-cavitaire. La perte de substance s'étend ici jusqu'au fibro-cartilage sain qui entoure le kyste. La bordure cellulaire est discontinue, endothéliforme. Les kystes ont un contenu d'aspect gélatineux, mucoïde, riche en polysaccharides. Un dépôt fibrinoïde pariétal est fréquent.

On observe des états intermédiaires entre ces trois types de lésions, sans qu'il y ait une systématisation rigoureuse entre elles. Des lacunes peuvent creuser partiellement une zone restée en grande partie myxoïde. Dans certaines lacunes une partie de la perte de substances peut affecter une morphologie de kyste alors qu'à l'autre extrémité il subsiste une zone myxoïde avec sa fente centrale.

Il s'agit donc de trois états d'un même processus dégénératif. Il y a une filiation évidente entre la dégénérescence myxoïde du tissu méniscal et le développement de lacunes. Au sein de la zone remaniée les faisceaux conjonctifs sont dissociés, le tissu est imbibé et ramolli et des solutions de continuité pourront s'organiser sous l'effet des sollicitations mécaniques répétées.

L'état lacunaire n'est lui-même qu'une étape préalable au développement de kystes. Nous verrons quel rôle sont appelées à jouer les conditions vasculaires dans la genèse de ces kystes.

Dès maintenant il convient de grouper ces trois lésions dans un même cadre histologique *la méniscose myxo-lacunaire.*

B. — *Topographie de ces lésions*

Les lésions dégénératives du ménisque affectent électivement la zone externe du fibro-cartilage.

De l'anatomie nous avons appris que cette zone représente la jonction entre la partie vascularisée tout à fait externe qui est une dépendance de la capsule et la partie interne du fibro-cartilage, apparemment avasculaire.

Au niveau de cette zone on voit les pédicules vasculaires marginaux du ménisque disparaître après s'être progressivement amenuisés.

Les foyers de dégénérescence myxoïde et les lacunes sont électivement observés dans cette zone frontière entre ménisque vascularisé et ménisque sans vaisseaux. Ils se prolongent fréquemment à l'intérieur du triangle méniscal mais restent toujours en relation par un de leurs pôles avec la zone juxta-vasculaire et nous avons pu très fréquemment mettre en évidence les relations étroites

existant entre les vaisseaux et les lacunes, relations de contiguïté sinon de continuité.

Quant aux kystes, leur comportement dépend évidemment de leur volume. Les plus petits ne modifient pas la morphologie externe du ménisque. Les kystes volumineux au contraire, en augmentant de taille, se font jour par effraction soit au niveau de la surface méniscale soit, plus fréquemment, sur la face d'insertion capsulaire, beaucoup moins solide, C'est de ce dernier mécanisme que procèdent les kystes méniscaux ayant une individualité clinique.

C. — *Les vaisseaux dans la méniscose*

Au voisinage des foyers de dégénérescence myxoïde, les vaisseaux de la périphérie du ménisque présentent très fréquemment un caractère angiomateux. On observe des nids plus ou moins étendus de capillaires jeunes à endothélium hyperplasique, groupés en amas à proximité immédiate des plages remaniées.

Quelle est la signification de ces formations angiomateuses ?

On peut se demander si elles jouent un rôle dans le déclenchement des phénomènes dégénératifs ou si au contraire elles sont secondaires au remaniement myxoïde. Pour notre part nous avons tendance à les considérer comme le primum movens des altérations de la substance fondamentale, par suite de la perturbation du régime circulatoire qu'elles entraînent.

En ce qui concerne leur mode de production, on peut envisager que ces angiomes néo-formés sont favorisés par les contraintes mécaniques imposées aux ménisques au niveau de la portion terminale des artérioles.

II. — Les lésions mécaniques

Ce sont des lésions de déchirure des fibres, directement en rapport avec la rupture méniscale. Elles sont très variables et constituent évidemment l'essentiel du tableau macroscopique. Elles sont également fondamentales du point de vue clinique et arthrographique puisque c'est d'elles que dépend directement le syndrome méniscal et la symptomatologie radiologique qui met en évidence les dégâts. Elles sont beaucoup moins intéressantes du point de vue pathogénique puisque presque toujours la rupture a été remaniée par les pressions, les mouvements et qu'elle s'est compliquée d'altérations à type de plicature, de cisaillement, d'écrasement.

Ces phénomènes secondaires sont de façon générale beaucoup plus marqués au niveau de la partie méniscale qui a acquis une mobilité anormale et qui se trouve en relation aberrante avec les surfaces fémoro-tibiales. Nous avons indiqué plus haut l'essentiel de la description macroscopique des ménisques rompus sans entrer dans le détail, en raison même de la variabilité extrême des dégâts rencontrés.

A l'échelle histologique les lèvres des ruptures présentent toujours un aspect frangé, morcelé, avec des failles plus ou moins profondes entamant le fibro-cartilage. Au niveau de la corne postérieure, les franges donnent parfois un aspect d'effilochage en bouquet ou en écheveau.

On observe fréquemment en bordure de ces surfaces de rupture, le long des franges, un état de nécrose fibrinoïde du collagène.

III. — Les lésions métaplasiques : la métaplasie chondrale

Elles consistent en une transformation métamorphique de la substance fondamentale qui prend l'aspect hyalin afibrillaire de la substance fondamentale cartilagineuse. En même temps les cellules se modifient, essentiellement par augmentation de volume et par acquisition d'une morphologie chondrocytaire évidente que souligne l'apparition de groupements isogéniques.

Ces foyers métaplasiques, d'étendue et de répartition très irrégulière, restent en général localisés au voisinage des berges des ruptures à proximité de la cavité articulaire.

L'apparition de ce processus de métaplasie est l'apanage exclusif de ménisques rompus et on peut, de ce fait, envisager les relations pathogéniques possibles entre ces deux états. On retiendra avant tout que la rupture a pour effet, par la discontinuité tissulaire qu'elle entraîne, de priver une partie du ménisque de ses relations avec le tissu vascularisé et de le laisser sans connexion vasculaire, nourri exclusivement à partir de la cavité articulaire. On peut donc envisager que la métaplasie soit secondaire à cet état de choses et représente une évolution chondrale du tissu fibro-cartilagineux, partageant désormais certaines des conditions physiologiques du cartilage articulaire, en particulier son absence de vascularisation évidente.

CHAPITRE IV

Répartition et confrontation des lésions méniscales

Nous indiquerons tout d'abord dans ce chapitre le mode de répartition des signes histologiques tantôt pris isolément tantôt associés entre eux dans des tableaux syndromiques. Ensuite nous confronterons ces résultats avec ceux de l'examen macroscopique.

A. — Les signes histologiques

Les lésions que nous avons décrites dans le chapitre précédent se répartissent dans notre matériel d'étude suivant les données qui sont exposées dans le tableau ci-dessous :

	0	I	II	III	Total des groupes I + II + III
Zones myxoïdes et lacunes	98	24	38	40	102 = 51 %
Kystes	115	12	39	34	85 = 42,5 %
Hyperplasie Capilaire	111	17	32	40	89 = 44,5 %
Fibrinoïde	120	24	37	19	80 = 40 %
Franges	45	19	51	85	155 = 77,5 %
Métaplasie Chondrale	61	22	48	69	139 = 69,5 %

(Tableau des fréquences.)

1. Les signes de *méniscose myxo-lacunaire dégénérative* ont été répartis en deux catégories. Ce sont d'une part, les foyers myxoïdes et lacunaires, d'autre part, les kystes ronds. Les premiers ont été rencontrés 102 fois, c'est-à-dire dans 51 % des cas. Les kystes s'observent dans 85 cas, c'est-à-dire 42,5 %. Les foyers myxo-lacunaires et les kystes coexistent dans 63 observations. Si l'on considère l'ensemble des ménisques présentant des signes de méniscose on atteint *124 cas,* c'est-à-dire 62 % de ménisques.

Ces chiffres appellent les commentaires suivants. Les kystes sont moins nombreux que les lésions myxo-lacunaires simples. On retiendra surtout la fréquence considérable de ces deux types de lésions, fréquence qui, de plus, doit être considérée comme une estimation par défaut. En effet, dans un nombre certainement notable de cas, les altérations secondaires peuvent remanier les lésions et rendre

leur mise en évidence impossible. En outre, l'examen histologique ne permet jamais de contrôler la totalité de l'organe.

Si l'on étudie corrélativement les relations entre les kystes méniscaux et les états myxoïdes non kystiques, on s'aperçoit que la coexistence des deux types de lésions est très marquée lorsque la méniscose est intense. Par contre il n'y a pas de corrélation nette lorsque les lésions sont de moindre intensité. Les kystes sont donc très fréquents lorsque la transformation myxo-lacunaire est importante; mais ils peuvent également être isolés, sans autre contexte dégénératif.

Nous signalerons que la fréquence de la méniscose n'est pas plus élevée dans le ménisque interne que dans le ménisque externe.

Les kystes méniscaux volumineux cliniquement manifeste nous ont paru mériter une étude particulière. Nous en avons observé 12 cas typiques. Dans 8 observations ces kystes étaient associés à des altérations diffuses très importantes de la série myxo-lacunaire. Deux fois ces altérations étaient discrètes, deux fois, dans des kystes de siège poplité elles étaient absentes. Ces constatations nous permettent d'affirmer que le kyste méniscal ne saurait être considéré comme une lésion isolée mais qu'il doit être intégré à la maladie méniscale myxo-lacunaire même si les dégâts méniscaux ne sont pas macroscopiquement majeurs. Rappelons que dans nos 12 observations le ménisque associé aux kystes ne présentait que 2 fois une rupture complexe, 5 fois il s'agissait d'une rupture simplement partielle et 5 fois de lésions mineures. Si l'isolement du kyste méniscal volumineux en tant qu'entité clinique est sans aucun doute légitime il ne nous paraît pas fondé du point de vue histologique. Le

kyste méniscal n'est qu'un cas particulier macroscopique d'une réalité histologique beaucoup plus fréquente.

Nous avons vu que *l'hyperplasie vasculaire* était une lésion importante. Nous l'avons rencontrée 89 fois, c'est-à-dire dans 44,5 % des cas. Cette hyperplasie angiomateuse existe dans 60 % des états myxo-lacunaires; 83 % des hyperplasies vasculaires sont observées dans les méniscoses. L'étude correlative de ces deux types de lésions montre qu'il existe au au cours des méniscoses intenses une forte hyperplasie des vaisseaux.

On peut donc regrouper dans une même famille lésionnelle les états myxo-lacunaires et l'hyperplasie angiomateuse. Le syndrome ainsi défini nous paraît donner une individualité très particulière à à ce type de méniscopathie, largement représenté dans notre matériel et dont l'importance réelle est probablement, comme nous l'avons souligné, encore plus grande qu'il ne le paraît d'après notre étude.

2. *Les lésions mécaniques.* — Elles sont d'une fréquence extrême. *Les franges* s'observent dans 155 ménisques, soit 77,5 % des cas. On voit que ce taux déborde même le cadre des ruptures méniscales franches (136 cas) et s'étend aux altérations macroscopiquement mineures, au niveau desquelles le microscope pourra révéler les lésions histologiques des faisceaux collagènes.

La dégénérescence fibrinoïde s'observe fréquemment au niveau des franges et l'étude corrélative de ces deux types de lésions montre que les états fibrinoïdes, s'ils ne sont pas constants, sont cependant observés avec d'autant plus de fréquence que les franges sont plus nombreuses. Il ne paraît, par

contre, y avoir aucune corrélation entre l'état fibrinoïde et l'état vasculaire.

3. *La métaplasie chondrale* a été rencontrée 139 fois, c'est-à-dire 69,5 % des cas. Elle est le plus souvent très marquée puisque les formes intenses représentent à elles seules la moitié du total. Mais ce qu'il convient de souligner, c'est l'étroite corrélation qui existe entre la métaplasie chondrale et et les signes histologiques directs de déchirure. On peut dire que la métaplasie suit fidèlement la formation des franges au niveau du tissu méniscal et que ces deux caractères constituent un groupe lésionnel nettement individualisé, qui s'observe dans plus des trois quarts de nos observations.

Nous voyons au total se dégager de cette étude histologique des lésions, deux groupes d'anomalies comprenant d'une part le syndrome de méniscose myxolacunaire, d'autre part le syndrome de déchirure et de métaplasie chondrale.

B. — *Confrontation avec les lésions macroscopiques*

Nous allons voir maintenant comment ces deux familles lésionnelles se répartissent en fonction de la présence ou de l'absence de ruptures macroscopiques. A cet égard nous distinguons deux groupes de ménisques.

Le plus important est celui des ménisques rompus, que la rupture soit totale ou partielle, simple ou complexe. Il comprend 136 cas.

L'autre groupe comprend les ménisques présentant des altérations mineures ou les ménisques d'apparence normale, ainsi que ceux qui ont été lésés au cours d'accidents traumatiques majeurs (essentiellement fracture des plateaux tibiaux).

Ce groupe représente 64 observations.

1. Dans *les ménisques rompus* les lésions histologiques de caractère mécanique doivent être évidemment considérées comme constantes. Nous avons mis directement en évidence des franges de rupture dans 95 % des observations. Dans ce même groupe, la méniscose myxo-lacunaire est observée dans 81 % des cas. C'est dire l'importance extrême de ce processus dégénératif puisque, en d'autres termes, 4 ménisques rompus sur 5 montrent des signes de méniscopathie.

Cependant dans 20 % des cas de rupture la méniscose n'a pu être mise en évidence. Répétons qu'il ne s'agit peut-être là que d'une conséquence des conditions imparfaites de l'examen sur un organe très remanié. Néanmoins il serait hasardeux de ne pas faire une place à des ruptures survenant en tissu préalablement sain.

Du point de vue physio-pathologique l'intérêt de ces ménisques rompus sans signes dégénératifs nous paraît résider également dans le fait qu'ils constituent un argument en faveur du caractère primitif de la dégénérescence. En effet, ils démontrent que rupture et dégérescence ne vont pas toujours de pair et que si la coexistence est fréquente on ne saurait envisager le signe dégénératif comme une complication de la rupture. A vrai dire cette démonstration n'est que complémentaire, les caractères histologiques de la dégénérescence étant déjà suffisamment particuliers pour qu'ils ne puissent être mis sur le compte de la rupture.

Nous retiendrons donc de cette première confrontation que dans les ménisques rompus :

1° *Les signes histologiques des lésions mécani-*

ques peuvent être mis en évidence dans la très grande majorité des cas (95 %).

2° *Les signes de méniscose myxo-lacunaire sont présents dans* 4 *ménisques rompus sur* 5.

2. Si nous envisageons maintenant le groupe des *ménisques non rompus* (ménisques avec lésions mineures, ménisques fractuaires) nous constatons que les altérations de caractère mécanique ne s'observent que dans 40 % des cas. Ceci est en accord avec l'aspect macroscopique. Le ménisque n'est que faiblement altéré; il est parfois intact. En outre, les signes histologiques de dégénérescence myxo-lacunaires sont absents dans 78 % des observations.

Cependant, dans 22 % des cas la méniscose est présente. Son caractère primitif ne fait ici aucun doute et cette constatation apporte un dernier argument décisif en faveur de l'individualisation d'une maladie méniscale primitive. Les observations effectuées au cours d'interventions sur des kystes méniscaux rapportées par plusieurs auteurs montrent également que le kyste ne coïncide pas toujours avec une rupture. Jakoby [19] sur 42 cas de kystes n'a observé qu'une seule rupture. Sharitzer [30] relate 16 cas analogues, Hartung [18] une observation.

*
**

On voit que, sur le plan histo-pathologique, notre matériel d'étude permet de dégager quelques notions fondamentales :

En premier lieu, il existe une entité histologique essentielle : la méniscose myxo-lacunaire, maladie primitive du tissu méniscal, qui est 110 fois sur 124, c'est-à-dire 9 fois sur 10 associée à une rupture du ménisque.

Cette énorme proportion fait apparaître avec

netteté le rôle de premier plan joué par ces lésions dans le déterminisme des ruptures.

En second lieu, les altérations secondaires, à type de franges, ou de dégénérescence fibrinoïde, généralement associées à une métaplasie chondrale sont contingentes. Leur fréquence et leur intensité sont directement en relation avec l'étendue de dégâts méniscaux.

Il ne semble donc pas légitime, à la lumière de nos observations, d'établir une opposition entre divers types histologiques de méniscopathie. L'unité de la maladie méniscale est réalisée par la méniscose myxolacunaire, les autres altérations étant essentiellement secondaires à la rupture.

Il convient par contre de faire, avec les réserves qui s'imposent, une place aux ménisques dépourvus de signes histologiques de dégénérescence. Ce groupe représente 76 observations. C'est donc une proportion importante de notre matériel total. Nous rencontrons dans ce groupe un tiers des cas avec rupture. La rupture n'apparaît donc pas de façon absolument constante comme une complication de la dégénérescence et il faut probablement mettre en avant dans ces cas des facteurs purement mécaniques.

Ces diverses confrontations sont résumées dans le tableau n° 2.

	Avec signes de Méniscose Myxo-lacunaire	Sans signes de Méniscose Myxo-lacunaire	
Ruptures	110 — 90 % — 81,5 %	26 — 34 % — 18,5 %	136
Lésions Mineures	14 — 10 % — 22 %	50 — 66 % — 78 %	64
Total	124	76	200

CHAPITRE V

Les parentés morbides

Les lésions méniscales que nous venons de décrire ne peuvent être considérées isolément. En effet elles ont des analogies fappantes avec les lésions observées dans un certain nombre de structures conjonctives et, sans élargir abusivement notre étude, il nous paraît nécessaire d'indiquer dans leurs grandes lignes les caractères de ces différentes atteintes. Nous envisagerons dans le cadre de ces parentés morbides la pathologie du fibro-cartillage des disques inter-vertébraux et celle des tissus tendineux et aponévrotiques. L'une ou l'autre ont fait l'objet d'études récentes qui nous serviront de référence.

1 - La pathologie du disque intervertébral.

Elle a fait l'objet d'un travail récent de Decoulx [10], Houche, Razemon, Lemerle (Lille), consacré à l'anatomie pathologique de la hernie discale. On sait que le disque présente une architecture fibro-cartilagineuse assez analogue à celle des ménisques avec une partie centrale plus lâche et plus cellu-

leuse constituant le nucleus pulposus. Dans les hernies discales les auteurs ont noté plusieurs altérations voisines de celles que nous avons observées dans le ménisque. La substance fondamentale peut être remaniée par des foyers de dégénérescence myxoïde. Dans d'autres cas elle est nécrotique et granuleuse. Les fissures sont fréquentes. Elles sont bordées par des cellules turgescentes de type endothélial ou n'ont pas de parois propres. Les auteurs leur accordent la signification de fentes vasculaires qui seraient alimentées à partir de néo-vaisseaux satellites du tissu conjonctif qui enrobe la hernie.

2 - *Les lésions dégénératives des tissus tendineux et aponévrotiques.*

Celles-ci s'apparentent encore plus étroitement que les précédentes aux lésions méniscales comme l'a montré l'étude qui leur a été consacrée par Delarue, Mignot, Payen et Roussel (11). On les observe dans les ruptures tendineuses, les pseudo-kystes synoviaux et dans la « maladie granuleuse » du fascia lata. On retrouve ici la plupart des remaniements de la substance fondamentale conjonctive que nous avons nous même observés : les foyers de fonte myxoïde, les formations pseudo-kystiques de structure lacunaire, les zones de dégénérescence fibrinoïde ainsi que l'hyperplasie des capillaires. Cette hyperplasie capillaire peut revêtir des caractères pseudo-tumoraux et le processus réactionnel vasculaire et cellulaire peut aboutir à la création de tumeurs de type xantho-fibro-histiocytaire.

3 - *L'arthrose*

L'arthrose définie comme une altération dégénérative et lytique des cartilages hyalins d'encroute-

ment des surfaces articulaires présente aussi des analogies lésionnelles frappantes avec la méniscose myxo-lacunaire. Certes les circonstances sont peu fréquentes où l'on peut observer les lésions arthrosiques à l'état de pureté. Le plus souvent on est en présence de dégâts très avancés de lyse cartilagineuse et d'atteinte osseuse secondaire. Cependant nous avons pu observer dans plusieurs circonstances soit au cours d'arthroses coxo-fémorale ou condylienne, soit au cours de chondromalacie de la rotule des lésions de remaniement myxoïde de la substance fondamentale du cartilage, de formations lacunaires, de dédifférenciation conjonctive, accompagnées de bourgeonnement capillaire. Il est évident que nous retrouvons ici au niveau des cartilages arthrosiques les aspects lésionnels fondamentaux qui sont propres aux zones de jonction entre tissu vascularisé et tissu « avasculaire ». Nous pensons qu'il est licite de souligner les analogies existant à la fois en physiologie et en pathologie entre la zone de jonction chondro-épiphysaire et la zone de jonction ménisco-capsulaire.

CHAPITRE VI

Essai de physio-pathologie des lésions méniscales

Au terme de ce travail nous allons tenter, en nous appuyant sur les constatations histo-pathologiques de dresser un tableau cohérent de l'histogénèse des méniscopathies.

Le point de départ de la pathologie méniscale nous paraît devoir être recherché dans les conditions anatomofonctionnelles elles-mêmes. En effet, deux caractères anatomiques essentiels sont à mettre en lumière. C'est d'une part le régime vasculaire, très particulier, d'autre part la situation du ménisque dans l'interligne au niveau d'une articulation soumise à des efforts mécaniques très considérables.

En ce qui concerne les vaisseaux, on retiendra qu'il existe à la jonction de la portion vascularisée et de la partie avasculaire du ménisque une zone de transition qui sera le siège électif des remaniements anatomo-pathologiques. Le régime vasculaire est directement lié aux conditions de pression que font régner dans l'interligne les mouvements arti-

culaires. La pression intervient en faisant alterner un régime de vascularisation perméable et un régime de vascularisation écrasée. On conçoit que les conséquences des contraintes mécaniques imposées à la vascularisation méniscale seront d'autant plus marquées que l'articulation est soumise à des efforts plus importants et surtout à des mouvements extrêmes. Ces conditions ont été bien mises en lumière par la fréquence des accidents méniscaux chez les mineurs de fond et chez les sportifs. On conçoit aussi que toute anomalie dans la statique du genou et toute mobilité anormale du ménisque viendra altérer de façon sensible le régime de vascularisation en mettant en contact avec les surfaces d'appui des zones vascularisées du ménisque.

C'est dans les troubles vasculaires de la zone de transition qu'il faut rechercher le primum movens de la méniscose. Sur le plan anatomique, la traduction la plus nette de cette altération des vaisseaux réside dans *l'hyperplasie angiomateuse* des capillaires qui réalise une nappe filtrante incluse dans le tissu conjonctif méniscal.

Bien que nous ne les ayons pas mises en évidence dans nos observations il n'est pas impossible qu'à côté de l'hyberplasie capillaire interviennent dans la genèse des troubles vasculaires des lésions d'endovascularite chronique qui ont été décrites par Oberling et Gély dans les observations de Dieterich [13] et d'autres auteurs.

Prolifération de néo-vaisseaux, endovascularite ont pour conséquence une perturbation de la circulation de retour et favorisent l'imbibition du tissu fibro-conjonctif du ménisque.

Telle nous paraît être la condition initiale de la

méniscose. Nous avons vu quelles sont ses conséquences histopathologiques.

Dans un premier stade, le *conjonctif s'infiltre* d'œdème la trame se dissocie et les zones myxoïdes apparaissent.

Dans un second stade sous l'influence des mouvements, les zones de fragilité se creusent de *fentes lacunaires,* puis les lacunes subissent une *transformation kystique.* Les kystes sont des pertes de substance à contenu mucoïde dont le comportement au sein du ménisque peut être comparé à celui du nucleus du disque intervertébral.

Le remaniement myxoïde avec ses nappes d'infiltration, ses lacunes, ses micro-kystes, a pour effet, comme l'a souligné De Palma, de rendre le ménisque turgescent, de diminuer sa mobilité, de le rendre prisonnier des structures ligamento-capsulaires et des surfaces articulaires. La même opinion est soutenue par Albert et Keller [1].

Ce ménisque gonflé et fragile, brutalement exposé aux efforts de pression, va entrer dans un troisième stade, celui des accidents de rupture avec toutes leurs modalités possibles de localisation, de direction et d'étendue. Il est probable que les dégâts méniscaux n'atteignent pas d'emblée leur maximum et que la rupture n'est pas toujours une déchirure extensive. Dans bien des cas, (les ruptures partielles sont là pour le démontrer) les dégâts restent de topographie limitée, survenant d'abord dans les territoires les plus remaniés et les plus contraints. De proche en proche, sous l'influence de mouvements, les dégâts peuvent s'étendre et il est logique que la rupture se poursuive dans la zone de moindre solidité c'est-à-dire dans la zone de jonction. La topographie de la dégénérescence myxoïde dans la zone juxta-vascu-

laire du ménisque, sur toute l'étendue de la circonférence méniscale, rend parfaitement compte, en particulier, de la classique rupture en anse de seau. La bipartition longitudinale se produit en effet au niveau de la zone la moins résistante, remaniée par l'état myxoïde. Elle sépare, de façon plus ou moins stricte, un segment interne constitué par la partie avasculaire du ménisque et un segment externe comprenant l'insertion méniscale, la partie vascularisée et les éléments voisins.

Il est évident que les phénomènes mécaniques sont, à partir du moment où une rupture s'est produite, les facteurs dominants de la désorganisation méniscale. Les mouvements, les pressions répétées, les luxations de certaines parties du ménisque dans l'interligne aggravent considérablement les dégâts initiaux et aboutissent aux ménisques bouleversés qui sont fréquemment rencontrés à l'intervention. Cette phase de rupture correspond sur le plan histologique à des altérations particulières du tissu méniscal : l'apparition de franges effilées résultant de la déchirure de faisceaux collagènes, l'apparition également de phénomènes de nécrose fibrinoïde du tissu conjonctif, enfin la transformation de la morphologie des cellules et de la substance fondamentale constituant la métaplasie chondrale.

Nous pensons que cette modification métaplasique qui coexiste toujours avec la rupture est secondaire à elle et que son mécanisme physio-pahologique est en étroite relation avec la privation d'apport vasculaire engendrée par la rupture. Le fibro-cartilage rompu, détaché de son insertion capsulaire périphérique, privé de connexion avec les vaisseaux, ne peut désormais assurer sa survie que par la voie du liquide synovial. En cela il partage, au moins en partie, la physiologie du cartilage hyalin d'en-

croûtement et la métaplasie chondrale pourrait être interprétée comme le reflet de cette similitude physiologique.

Telle que nous venons de l'exposer l'histogénèse de la méniscose myxo-lacunaire représente-t-elle toute la pathologie méniscale ?

Il serait probablement abusif de l'affirmer et nous avons vu que, dans une proportion importante de nos cas, les signes histologiques de méniscose n'ont pu être mis en évidence.

Faut-il alors faire une place particulière au niveau du ménisque à ce qu'il est convenu d'appeler l'arthrose ?

Pour tenter de répondre à cette question nous avons étudié plus particulièrement quatorze cas au cours desquels l'atteinte méniscale était accompagnée d'une arthrose indiscutable des surfaces articulaires du genou. Dans sept cas seulement le ménisque était indemne de signes histologiques de méniscose myxo-lacunaire. Dans les sept autres il existait des signes francs de dégénérescence myxoïde lacunaire ou kystique.

Il ne nous semble donc pas qu'au niveau du ménisque on puisse légitimement séparer le cadre de l'arthrose de celui de la méniscose. Nous serions, au contraire, bien plus portés à penser que dans un très grand nombre de cas le processus arthrosique du cartilage articulaire procède de mécanismes analogues, en particulier de remaniements de la substance fondamentale sous l'influence de phénomènes vasculaires.

La deuxième question qui se pose est celle de la rupture de ménisques antérieurement sains. On sait que cette question a été et reste encore le sujet

d'une discussion à incidence médico-légale. Quelle réponse peut-on tenter de lui donner avec l'appui de l'histologie ?

Deux constatations peuvent être retenues. D'une part, dans près de 20 pour 100 de ménisques rompus aucune lésion lacuno-kystique ne peut être mise en évidence. Cette proportion devient beaucoup plus élevée au niveau des ménisques présentant seulement des dégâts macroscopiquement mineurs. Elle atteint alors 78 pour 100.

Une dernière question mérite d'être abordée, c'est celle de la réparation méniscale. Dans plusieurs études antérieures, en particulier dans le travail de Ceelen (8), il est fait état de phénomènes de réparation se développant au niveau de ruptures dans certaines conditions favorables, en particulier dans des territoires ayant conservé des connexions vasculaires. Une prolifération conjonctive tendrait à combler la solution de continuité et pourrait même aboutir à la cicatrisation.

Nous n'avons, quant à nous, pu faire aucune observation convaincante d'un tel processus de réparation. En aucun cas nous n'avons observé de phénomènes de prolifération conjonctive. Nous ne pouvons donc que présumer l'existence de tels processus qui sont sans doute d'une grande rareté et d'importance pratique restreinte.

En particulier il ne nous semble pas qu'un processus escompté de réparation méniscale puisse légitimer une intervention conservatrice comme cela a pu être proposé dans des kystes ou dans des dégâts partiels.

Tel que nous venons de la décrire, la pathologie des atteintes méniscales permet d'individualiser

deux groupes : les ménisques pathologiques et les ménisques sains. Dans les premiers la maladie méniscale apparaît comme le terme d'une longue évolution de remaniements tissulaires dans lesquels les micro-traumatismes répétés jouent un rôle essentiel. A ces micro-traumatismes on peut adjoindre comme cause adjuvante possible des anomalies méniscales telles que formes ou dimensions anormales, mobilité exagérée, troubles de la statique de l'articulation. Dans les ménisques sains, au contraire, l'accident méniscal survient sur un tissu sans remaniement préalable, le traumatisme jouant ici à lui seul le rôle décisif, mais il n'est pas exclu que, dans ce cas, interviennent des causes adjuvantes identiques à celles du cas précédent.

De toute façon qu'il s'agisse de micro-traumatismes répétés ou de traumatisme unique, l'opposition entre les deux familles de ménisques lésés ne doit pas être établie de façon trop absolue et la définition des limites des micro-traumatismes physiologiques est certainement bien difficile à établir.

L'influence des micro-traumatismes a été particulièrement soulignée par Kroner [20].

Ces considérations doivent rendre toute conclusion médico-légale extrêmement prudente et l'on retiendra seulement qu'un traumatisme majeur n'est pas nécessaire à la production d'une rupture méniscale et qu'une rupture peut se produire sur un tissu lésé alors même que l'articulation n'est soumise à aucun effort exceptionnel.

Conclusion

Deux cents ménisques articulaires du genou prélevés chirurgicalement ont fait l'objet d'un examen anatomopathologique complet. Cet examen a mis en évidence les types fondamentaux de lésions méniscales tant sur le plan macroscopique que microscopique.

L'étude histologique a été le temps essentiel de notre travail. Elle a montré qu'il existe un type particulier de lésions méniscales que nous avons désigné sous le nom de méniscose myxo-lacunaire relevant essentiellement d'altérations de la substance fondamentale du tissu conjonctif du fibrocartilage.

La méniscose est en rapport avec des altérations vasculaires de la base du triangle méniscal. Les ruptures méniscales sont en très grande partie conditionnées par la fragilisation du ménisque altéré. Elles donnent naissance à des dégâts tissulaires de caractère mécanique et à une transformation métaplasique du tissu fibro cartilagineux.

Une interprétation physiopathologique de la méniscose a été tentée à la lumière des observations histologiques. Cette interprétation met en avant le régime vasculaire particulier du fibro

cartilage méniscal et les perturbations que celui-ci subit sous l'influence des contraintes fonctionnelles.

La méniscose myxo-lacunaire bien que la plus importante ne représente pas toute la pathologie méniscale. Les contrôles histologiques confirment qu'il faut maintenir une place non négligeable à la traumatologie pure et aux ruptures en tissu sain.

Le Président de Thèse :
RIEUNAU

Vu, le Doyen :
LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 27 septembre 1962.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université.
DOTTIN.

ICONOGRAPHIE

PLANCHE I

Photographie des 4 types de lésions méniscales macroscopiques selon la classification que nous avons adopté. Les lettres marginales indiquent le côté et la latéralisation du ménisque (par exemple M. I. D. = ménisque interne droit).

N° 8012. — Lésion mineure : incisure parcellaire transversale sur le bord tranchant du ménisque.

N° 9807. — Rupture partielle : rupture longitudinale limitée à la corne postérieure.

N° 10.238. — Rputure en anse du seau avec bipartition longitudinale typique.

N° 10.854. — Rupture complexe.

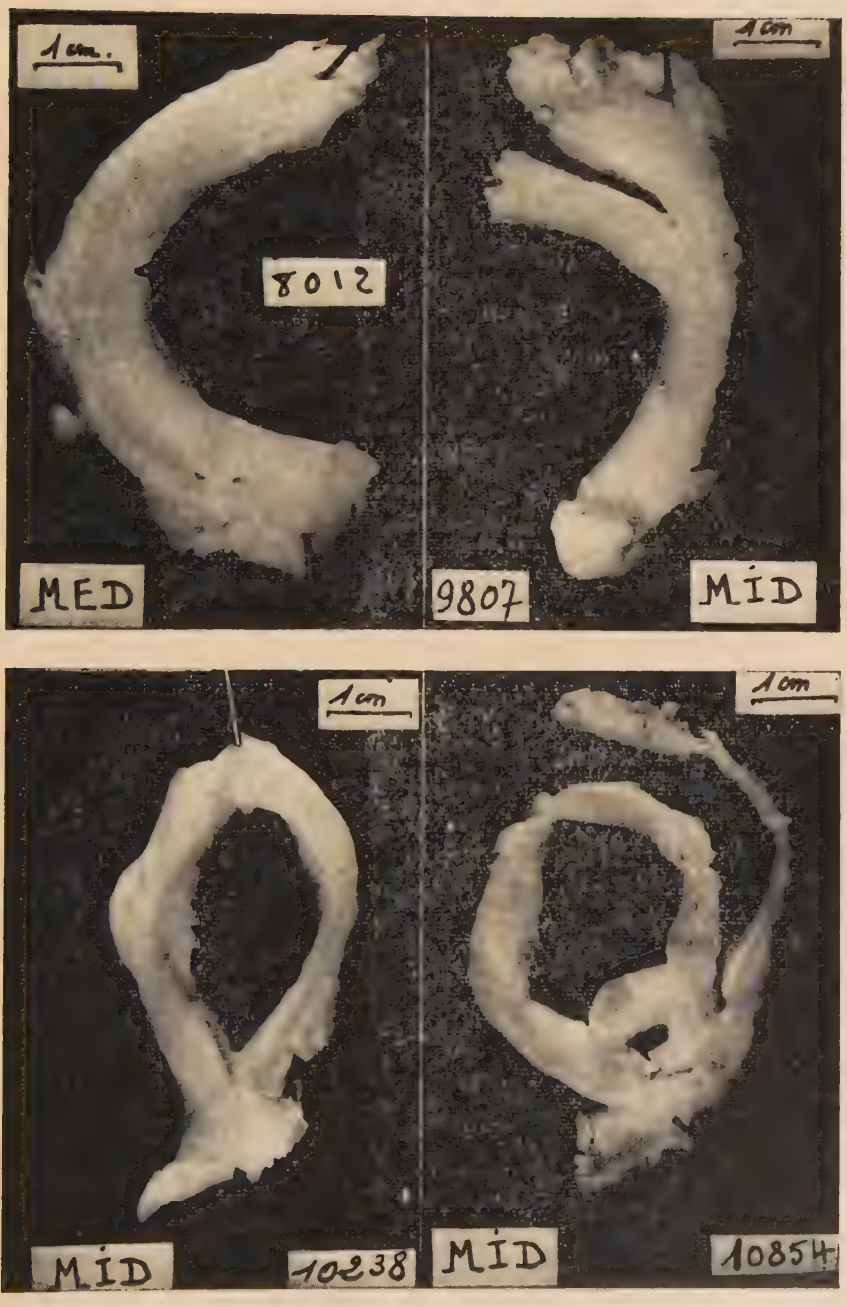

1 cm.
8012
MED
1 cm
9807
MID
1 cm
MID
10238
1 cm
MID
10854

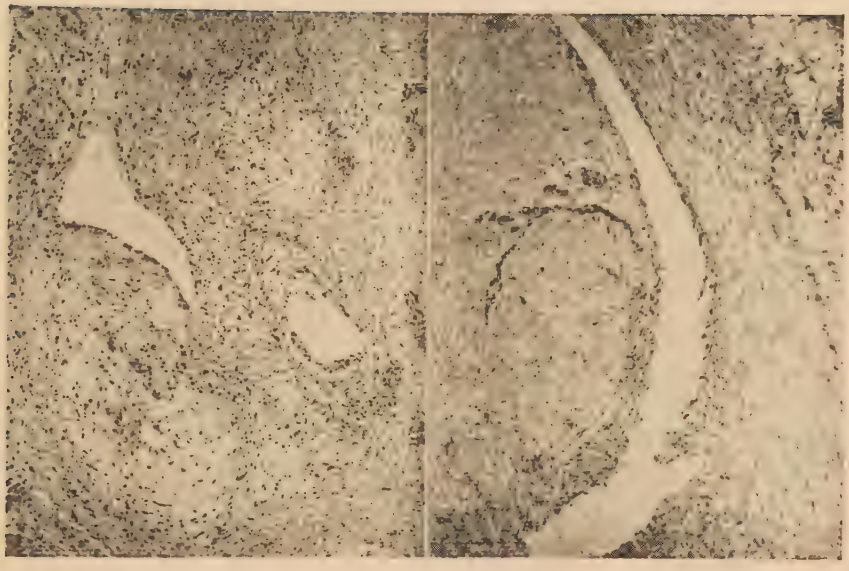
PLANCHE II

Ci-contre : Aspects histologiques de la méniscose myxo-lacunaire.

— Sur les 2 figures du haut, on observe des plages de dégénérescence myxoïde du tissu méniscal et des lacunes de formes diverses.

— En bas à gauche, le détail d'une zone myxoïde ovalaire tranchant par sa faible densité sur le reste du ménisque. Une petite lacune occupe la partie centrale. Sur cette même figure on notera les capillaires hyperplasiques occupant la partie supérieure et gauche de l'image.

— En bas à droite, une zone myxoïde en voie de transformation. Le tissu est très lâche, pauvre en cellule. Un kyste occupe la partie inférieure de la figure. Deux lacunes irrégulières sont bordées par un abondant dépôt fibrinoïde.



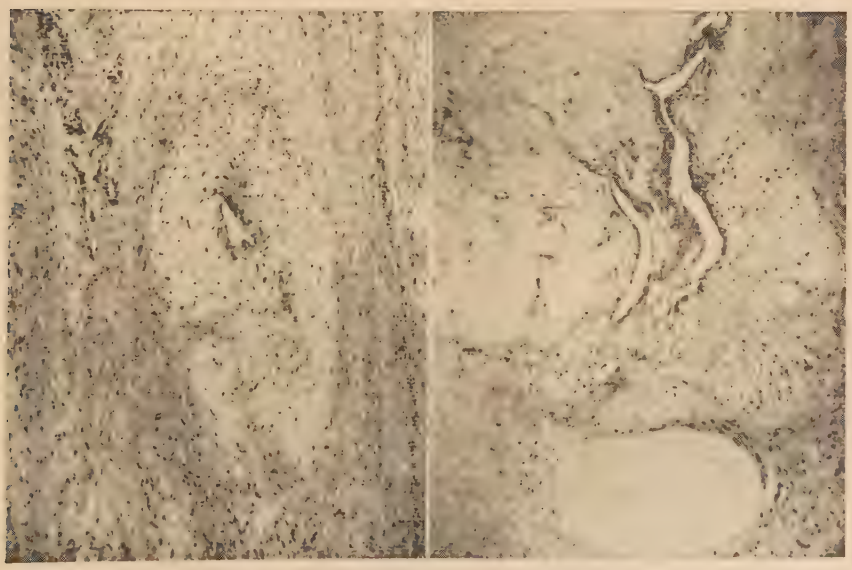
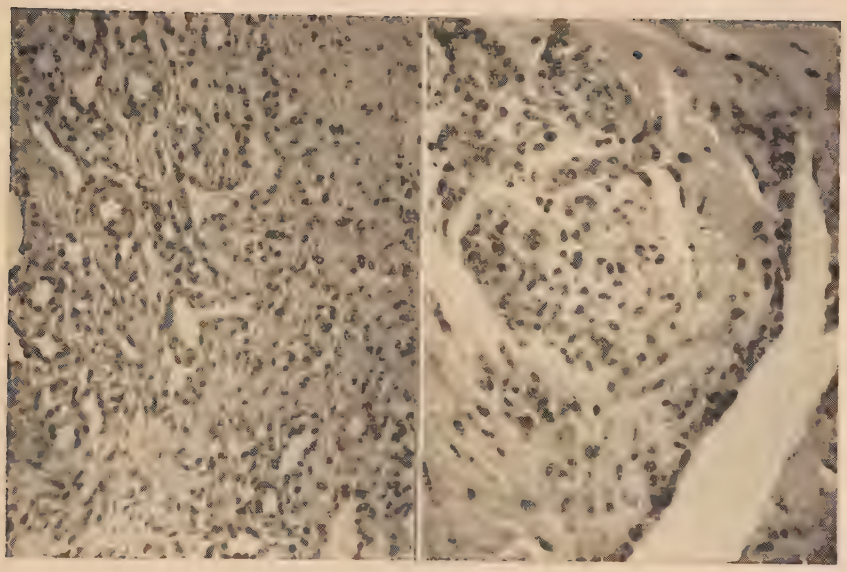


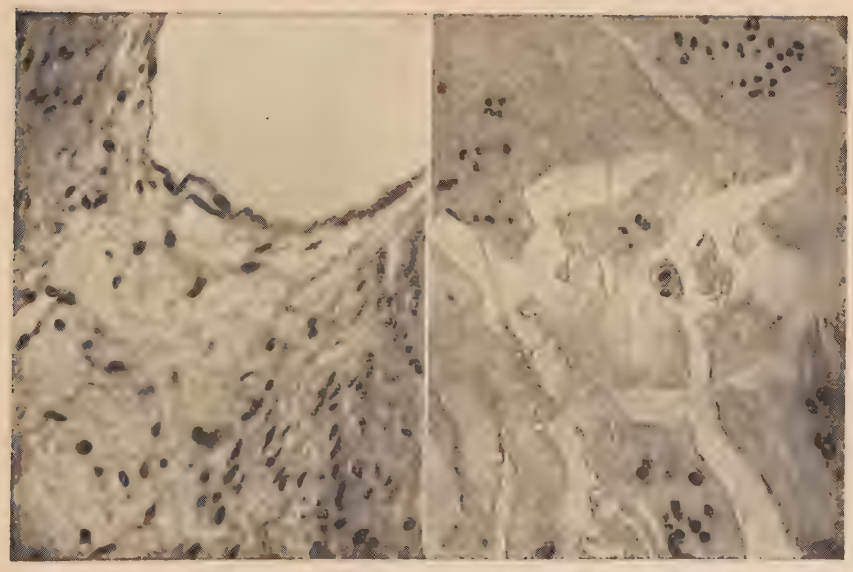
PLANCHE III

Sur les 2 figures du haut, on voit des nids capillaires angiomateux observés dans des cas de méniscose. Sur la figure de droite, une vaste lacune est visible au voisinage immédiat du nid capillaire.

En bas à gauche, zone myxoïde vue au fort grossissement. Ses cellules sont dispersées et la trame fibrillaire se désintègre. La cavité kystique est creusée en pleine substance conjonctive.

En bas à droite, lésions de caractère mécanique et métaplasique. Déchirures irrégulières avec formation de franges. Le tissu méniscal apparaît homogène afibrillaire et les cellules sont nettement encapsulées de type chondral.





BIBLIOGRAPHIE

1. Albert et Keller. Z. Orthop. 1953 Bd 83. S. 228-238.

2. Andréini. Incertitude clinique dans les lésions méniscales. Syndrome pseudo-méniscal. — *Arch. Orth. Siena,* 1955-68, fasc. 5, p. 830-853.

3. Arlet J. et Ficat P. Pathologie méniscale non traumatique des genoux. — *Médecine et hygiène,* n° 462, 30 avril 1960 (181 301-304, 1960).

4. Bennet G., Shaw MD and MB. Cysts of the semi lunar cartilages. — *Archives of surgery* july 1936, vol. 33, pp. 92-107.

5. Biercher. Contribution à la pathologie et au diagnostic des lésions du ménisque. — *Bietr. Z. Klin. Chir.,* 1922, CXXVII, 239-252.

6. Böhler J. Intra articuläre zyste der lateralen meniskus. — *Z. Orthop.,* 1956, 88 Band, 1 Heft, S. 65-69.

7. Brisgand M. Lésions traumatiques des ménisques du genou. — Thèse Lyon.

8. Ceelen W. Ober histologiscle meniscum fefunde nach on fullenletz ungen. — *Z. B.L., F. Chir.,* 1941-68, 1491.

9. Davin R. Contribution à l'étude des ruptures traumatiques des ménisques du genou. — Thèse Lyon, 1952.

10. Decoux P., Houcke E., Razemon J.-P., Lemerle P. (Lille). Anatomie pathologie de la hernie discale. — *P. M.*, 1958-66, n° 40, p. 899.

11. Delarue J., Mignot J., Payen J. et Roussel A. Les lésions dégénératives des tissus tendineux et aponévrotiques. — *P. M.*, 1955-63, n° 30, p. 607.

12. Delarue J., Mignot J., Civatte J. Le concept des maladies du collagène. — Rapports présentés au XXXI[e] Congrès Français de Médecine, Paris, 1957.

13. Dieterich P. Méniscite Kystique du genou. — *Revue de chirurgie Orthop. et réparatrice de l'appareil moteur*, tome 41, avril-juin 1955, n° 2.

14. Drehmann F. « Ganglion » méniscal. — *Z.B.L. für chir.*, 1950, 21, 1477.

15. Dunoyer J. Etude des lésions méniscales du genou. — Thèse Paris, 1954, 6. Pr M. Fèvre.

16. Grobert. Les déchirures traumatiques du ménisque interne. — Thèse Lyon, 1959.

17. Groh H. Die Spontanlosung der bandscheike der kneigelenks. — *Z. B.L. für chir.*, 1943, 2, 1183.

18. Hartung F. — *Arch. Orth. u. Unfallchir.* 1955 Bd 47, S. 149-154.

19. Jakoby E. — *Arch. Orth. u. Unfallchir.* 1954, Bd 46, S. 290-311.

20. Krömer K. Der Verletzte menisens. Monographie 1955. Verlag Wilhem mandrich Wien.

21. Mastandrea G. Note di Pathologia meniscale. — *R. di Ortop. e Traumat.*, vol. 23, n° 4, ott.-déc. 1955.

22. Minne. Mises au point : A propos de lésions méniscales. — *Journal de chirurgie*, tome 77, n° 4, avril 1959.

23. Minne, Depreux et Fontaine. Vascularisation artérielle des ménisques du genou. — *Compte rendu de l'Associat. des Anat.*, n° 79, février 1954, p. 380.

24. De Palma. Deseases of the Knee Lippincott, 1954.

25. Phemister M.D., Chicago. Cysts of the external semi lunar cartilage of the Knee. — *The Journal of the American Medical Association*, March 3, 1923, vol. 80, p. 543-595.

26. Redini G. Consideration sulle lesioni dei menischi del ginocchio. — *Bolletino e memorie della Societa Tosco-Umbra di Chirurgia*, vol. XIV, fax. III, 1953.

27. Redini G. Contributo allo studio delle cisti del menisco. — *Minerva Ortopedica*, anno VII, n° 8, 1956.

28. Rieunau, Ficat, Arlet, Moreau. Etude clinique arthrographique et anatomo-pathologique des dégénérescences méniscales. — *Rev. Rhumat.* 1958, XXV, n° 4, p. 259-273.

29. Salter R.B. et Fields P. The effects of contunuons compression on living articular cartilage. — *J. Bone Jt Surg*, 1960, 42 A, n° 1, p. 31-49.

30. Sharizer E. Uber meniskuszystem. — *Wien Klin. Wschr*, 1955, 67/2, 38-39.

31. Smillie. Injuries to the Knee joint. — *Livingston Ltd London*, 1951.

32. Steinmann. Lésions des ménisques du genou. — Congr. Fr. de Chir., 1926, p. 736.

33. Testut. *Traité d'anatomie humaine*, 9e édit.,

Imprimerie Toulousaine
Vve Lion
16, rue Lakanal -- TOULOUSE

Dépôt légal 4e trim. 62, Aa. 387